Aus der Chirurgischen Abteilung des Städt. Krankenhauses Berlin-Pankow
(Direktor: Dr. K. Lutz)

Ulcus ventriculi und Tabes

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von
PAUL HENKEL
aus Janowitz

Tag der Promotion: 10. Juni 1937

Buchdruckerei Franz Linke, Berlin NW7, Marienstr. 13

M 109

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Prof. Dr. Baetznes
Korreferent: i. V. Prof. Dr. Rostock

Meinen Eltern.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Es soll der Zweck meiner Ausführungen sein, die Aufmerksamkeit auf die Tatsache zu lenken, daß neben einer voll entwickelten und leicht zu diagnostizierenden tabischen Rückenmarkserkrankung ein Magen- bzw. Duodenalgeschwür bestehen kann.

Fälle dieser Art sind in der Literatur nicht sehr viele beschrieben worden.

Wohl die früheste Beobachtung der Kombination von Tabes und Ulcus ventriculi stammt von Krueg aus dem Jahre 1880. Krueg beschreibt zwei Fälle mit gastrischen Krisen, bei denen sich runde Magengeschwüre vorfanden.

Schüller beschreibt 1908 einen Fall von Tabes, der an einer Blutung aus einem Magengeschwür ad exitum kam. Ueber einen ganz ähnlichen Fall berichtet Ewald 1910. Exner und Schwarzmann behandelten 1912 die gastrischen Krisen der Tabiker mit der von Exner angegebenen subdiaphragmalen Durchschneidung des Vagus. Bei den Laparatomien fanden sie auffällig häufig Ulcera des Magens, und zwar in 6 von 10 Fällen.

Babinski, Chauvet und Durand stellten im Mai 1913 einen Kranken mit sechs Jahre währenden gastrischen Krisen vor, die als tabisch behandelt worden waren, und bei dem man ein parapylorisches Ulcus fand. Die Beschwerden verschwanden nach Gastroenterostomie.

Unter Verwendung neuerer Arbeiten will ich versuchen, den Sachverhalt weiter zu klären.

Anlaß zu dieser Arbeit gaben neun Fälle, die in den letzten Jahren im Städtischen Krankenhause Berlin-Pankow behandelt worden sind. Ich möchte an dieser Stelle Herrn Direktor Dr. Lutz ganz besonders für die Ueberlassung der Fälle und der Arbeit danken.

Eine ausführliche Wiedergabe der Krankheitsgeschichten gebe ich vor der Besprechung des klinischen Bildes.

So selten auch Magengeschwüre bei der Tabes dorsalis auftreten mögen, so muß man sie doch kennen wegen der diagnostischen Irrtümer, die entstehen können, wegen der sich bietenden pathogenetischen Probleme und ganz besonders wegen der einzuschlagenden Behandlung.

Wie leicht können im Falle des Nebeneinanderbestehens zweier verschiedener Erkrankungen, sobald die Diagnose der einen Krankheit feststeht, Symptome der anderen auf die erstere bezogen werden. — Entdeckt man z. B. bei einem Patienten, der über vorwiegend abdominelle Beschwerden, wie Erbrechen und Schmerzen in der Magengegend klagt, das Fehlen der Sehnenreflexe und ein Argyll-Robertson'sches Phänomen, so wird leicht nur die Diagnose auf eine Tabes dorsalis gestellt, die Beschwerden gelten als gastrische Krisen und das gleichzeitig bestehende Ulcus perforans wird übersehen.

In solchen Fällen muß mit aller Gewissenhaftigkeit der Magen auf die eventuelle Koexistenz eines Magengeschwürs untersucht werden. Erst dann ist die Diagnose gastrische Krisen erlaubt. Die Differentialdiagnose ist mitunter mit großen Schwierigkeiten verknüpft, ja oft trotz aller Hilfsmittel der modernen Klinik nicht mit aller Sicherheit zu stellen.

Ueber die Häufigkeit des Auftretens von Magen- und Zwölffingerdarm-Geschwüren bei Tabes waren mir in der Literatur nur wenige statistische Angaben zugänglich. An Hand von Sektionsprotokollen des Wiener Pathologischen Instituts fanden Exner und Schwarzenberg unter 75 Fällen von Tabes 5mal Ulcus ventriculi, was einer Häufigkeit von 6,6 % entspricht. Damit stehen gut im Einklange die Angaben von Simonyi, der unter 83 Tabesfällen 5 röntgenologisch oder durch Operation sichergestellte Magengeschwüre fand. Diese Zahl würde einer Häufigkeit von rd. 6 % entsprechen. Zu einem viel höheren Prozentsatz kam Haudek, der bei der Sektion von 75 Tabikern in nicht weniger als 66 % der Fälle Magengeschwüre fand.

Zum Vergleich: Paus (Oslo) fand bei einer Gesamtzahl von 3000 Sektionen 3,3 % Ulcera peptica, Dietrich (Hamburg) bei 8 543 Sektionen 2,62 % Magengeschwüre, G. B. Gruber (Straßburg) stellte bei seinem Material eine Häufigkeit des Magengeschwürs von 3,84 % fest.

Bei Gegenüberstellung dieser Zahlen ergibt sich ein Ueberwiegen der Fälle von Tabes mit Ulcus in einem Maße, daß das Zusammentreffen dieser beiden Erkrankungen nicht als zufällig angesehen werden kann.

Da mithin das Magengeschwür ein recht häufiger Begleiter der Tabes dorsalis zu sein scheint, erhebt sich die Frage, ob die tabische Degeneration des Rückenmarks in irgendeiner Weise das Entstehen eines Magengeschwürs begünstigt oder es gar

ursächlich bedingt. Diese Frage fällt zum Teil zusammen mit dem noch immer umstrittenen Entstehungsmechanismus des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüres überhaupt. Im folgenden sei deshalb gestattet, kurz über die wesentlichen Theorien der Ulcus-Entstehung zu berichten.

Von der Beobachtung des ganzen Menschen ging G. von Bergmann aus, als er die Lehre von der spasmogenen oder neurogenen Entstehung des Magengeschwürs entwickelte. Er zeigte, daß Ulcuskranke häufig Störungen in ihrem vegetativen Nervensystem, „Disharmonien im vegetativen System" bieten. Diese Menschen neigen zu Spasmen, insbesondere auch der Magenwand, die durch Abklemmung der zuführenden Gefäße zu lokaler Ischiämie führen. Die von der Ernährung ausgeschalteten Schleimhautpartien verfallen der Andauung durch den Magensaft. So entstehen die Erosionen und die Ulcera. Auf die zahllosen Tierversuche, die diese Therorie unterstützen, komme ich weiter unten zurück.

Eine Unterbauung von pathologisch-anatomischer Seite erfuhr diese Theorie durch Rößle, der darauf hinwies, daß ein chronisches Leiden im Abdomen (insbesondere chronische Appendicitis) durch Entsendung eines Nervenreizes Magengeschwüre hervorrufen kann. Nach R. stellt das Magengeschwür demzufolge die „zweite Krankheit" dar.

In diesem Zusammenhange müssen wir nun der Frage nähertreten, durch Vermittlung welcher Nerven die Spasmen, die die Entstehung der Magengeschwüre begünstigen, ausgelöst werden, insbesondere auch welcher Art die nervöse Versorgung des Magens überhaupt ist.

Was verstehen wir eigentlich unter dem Begriff des vegetativen Nervensystems?

Das vegetative Nervensystem besteht aus den vegetativen Zentren im Corpus striatum, Zwischenhirn, der Medulla oblongata und dem Rückenmark, ferner aus seinen beiden peripheren, im antagonistischen Verhältnis zueinander stehenden Nerven, dem Sympathicus und Parasympathicus und den Ganglienzellgruppen in der Wand der verschiedenen Hohlorgane. Stoffwechsel, Magen-Darm-Funktion, Herz- und Gefäßtätigkeit, Blutdruck etc. unterstehen diesen „Lebensnerven". Die wesentlichsten Funktionen des autonomen Nervensystems umfassen die Motilität der gesamten glatten Muskulatur, die Regulation des Kalibers der Gefäße, die Sekretion der Drüsen.

Am Magen bestimmt also der Tonus des Vagus und Sympathicus die Motilität, die Blutversorgung und die Drüsensekretion. Der linke Vagus zieht auf der Vorderseite des Oesophagus gegen die Cardia hin und versorgt hauptsächlich die Vorderfläche, der rechte Vagus versorgt die Hinterfläche des Magens. Die Endverzweigungen der sympathischen Geflechte stammen aus dem Plexus coeliacus. Der Vagus wirkt fördernd auf die Peristaltik und die Sekretion, der Sympathicus vorwiegend hemmend. Vermöge der intramuralen Ganglienzellenplexus vermag der Magen seine Funktionen auch ohne den Einfluß von Vagus und Sympathicus auszuführen; letzteren kommt demnach lediglich ein tonisierender Einfluß zu. Das Verhalten der Ganglienzellen bei Ulcus ist erst in den letzten Jahren durch eine Reihe von Arbeiten, insbesondere von Stöhr jun. und Rieder, untersucht worden.

Verschiedene Autoren fanden in der Gegend des Pylorus und der kleinen Kurvatur eine stärkere Anhäufung und eine größere Ausdehnung der Ganglien vor. Alle Reize, welche die glatte Muskulatur, die Gefäße, die Schleimhaut, die drüsigen Organe des Magens treffen, laufen durch das Netz der von den Ganglienzellen ausgehenden fibrillären Fasern des „terminalen Reticulums" (Stöhr).

Beim gesunden Magen fanden sich nur hin und wieder krankhafte Veränderungen in den Ganglienzellen des Auerbachschen und Meißner'schen Plexus. Bei Ulcusbildung im Magen dagegen fanden sich in jedem Falle hochgradige degenerative Veränderungen der Ganglienzellen. Diese bestanden in herdförmigen Aufhellungen im Kernplasma, Kernwandhyperchromatose, in Pyknose und Chromatinzerfall. In der Gegend des Ulcus waren die Erscheinungen am intensivsten. Doch fanden sich degenerierte Ganglienzellen über den ganzen Magen verstreut.

Nach der von v. Bergmann entwickelten Anschauung wäre es möglich, daß diese Veränderungen am Nervenapparat der Ausdruck der „Dissoziationen im vegetativen System" sind. Die neurogen-spastische Theorie der Ulcusentstehung hat neben Anerkennung auch Gegnerschaft gefunden.

In den letzten Jahren trat die alte Theorie Cruveilhiers's, die das Magengeschwür zu entzündlichen Veränderungen der Magenschleimhaut in engste Verbindung bringt, in neuem Gewande hervor. Konjetzny fand in der Mehrzahl der Geschwürsfälle eine Entzündung der Schleimhaut des

Magens, besonders des Antrumteils. Es ergab sich, daß die Symtomatologie des Magengeschwürs um Teil durch die „Begleitgastritis" bedingt war. In der entzündeten Magenschleimhaut bilden sich kleine Erosionen, aus diesen allmählich infolge herabgesetzter Widerstandsfähigkeit der geschädigten Schleimhaut das chronische Geschwür. Dem Magensaft soll beim Zustandekommen des Ulcus demnach keine wesentliche Rolle zukommen. Vom Standpunkt des Pathologen ist aber manches gegen die Gastritis-Theorie eingewendet worden. Insbesondere wurde von pathologisch-anatomischer und klinischer Seite aus bemängelt, daß die Rolle des Magensaftes so weitgehend abgelehnt wurde. Ja, die von Büchner neu begründete peptische Theorie sieht in dem „überwertigen Magensaft" den wichtigsten Faktor. Die Ursache der Geschwürbildung wird gesehen in einem quantitativen und qualitativen Zuviel des Magensaftes und in einer allgemeinen, die Widerstandsfähigkeit des Magens herabsetzenden Zustandsänderung der Magen-Darmwand.

Weiterhin werden Beziehungen der Inneren Sekretion zur Ulcusgenese angenommen; man hat vom Thyreotoxischen Ulcus gesprochen. Man hat durch Nebennierenextirpation geglaubt, Ulcera zu erzielen. In letzter Zeit hat Hanke Versuche an Katzen vorgenommen, denen er Suprarenin und Insulin in hohen Dosen injizierte. Das über den Vagus wirkende, stark sekretionsanregende Insulin bewirkte einen bedeutenden Anstieg bis zu Werten von 70 HCL und 130 Gesamtacidität und hochgradige Veränderung der Magenschleimhaut bis zu tiefergreifenden akuten Defekten. Suprarenin wirkte auch sauren Magensaft weckend, aber in viel geringerem Grade als Insulin. Dementsprechend waren die Magenveränderungen auch geringeren Umfanges und waren besonders im Fundus und Isthmus lokalisiert. Hanke faßt die Magenveränderungen als vorwiegend peptisch bedingt auf: „Vagus und Sympathicus kommen für die Genese peptischer Läsionen in Frage". Die letzte Ursache sieht Hanke in Analogie zu seinen Versuchen, bei denen er sowohl durch erhöhten Vagustonus wie Sympathicustonus Geschwürsbildung erzeugen konnte, in der von v. Bergmann betonten „Disharmonie im vegetativen System".

Wenn ich die hier kurz skizzierten großen Linien in Rechnung stelle, denen die Ulcusforschung in den letzten Jahren gefolgt ist, scheint mir die Ulcusentstehung letzten Endes doch abhängig von Veränderungen im vegetativen System.

Es erhebt sich nun die Frage, ob die tabische Erkrankung des Rückenmarks in irgendeiner Weise eine Disposition zum Magengeschwür schafft bzw. dasselbe hervorzurufen imstande ist.

In der Tat hat man sich auch schon des öfteren diese Frage vorgelegt.

Nach der üblichen pathologisch-anatomischen Darstellung handelt es sich bei der Tabes dorsalis um eine Sklerose und Atrophie, die in den Hintersträngen des Brust- und Lendenmarks des Rückenmarks beginnt und nach proximal vorschreitet. Dabei wird die nervöse Substanz zerstört. In den höher gelegenen Abschnitten sind dann meist nur die Gollschen Stränge von der Degeneration betroffen. Neben der Hinterstrangsklerose findet sich eine Zerstörung der hinteren Wurzeln und der Ganglienzellen der Hinterhörner. Man nimmt an, daß der tabische Prozeß an den hinteren Wurzeln seinen Anfang nimmt. Diese Zerstörungen schließen das willkürliche Nervensystem ein und verursachen Inkoordination der Bewegungsorgane und Zerstörung des Reflexbogens. Andererseits resultieren an sensiblen Symptomen insbesondere Hyp- und Hyperästhesien. Auch im vegetativen System sind Veränderungen mannigfacher Art festgestellt worden. So fand R o u x (1900) bei der histologischen Untersuchung von 7 Tabesfällen auffallende Veränderungen an den feinen markhaltigen Nervenfasern, die aus den hinteren Wurzeln stammen. Diese Veränderungen betrafen den Splanchnicus und den zervikalen und thorakalen Grenzstrang. Häufiger sind Veränderungen am Vagus beschrieben worden. E x n e r resezierte die nervi vagi zur Bekämpfung der gastrischen Krisen. Dabei fand sich in allen sechs operierten Fällen eine schwere Degeneration der nervi vagi: Degeneration der Achsenzylinder und perineurale Wucherungen des Bindegewebes.

R i c h t e r fand manchmal das Vaguszentrum und seine Umgebung erkrankt.

M ö b i u s ist der Meinung, daß die periphere Degeneration am stärksten in den Endverzweigungen ist, und daß zwischen den erkrankten hinteren Wurzeln und der peripheren Ausbreitung noch die intakten Nervenstämme liegen.

K a h l e r fand diffuse Sklerosen des Ependyms des vierten Ventrikels.

Das Miteinbezogensein der hinteren Wurzelganglien verursacht zweifelsohne die Schmerzkrisen der Tabiker, sowohl die lancinierenden Schmerzen in den Extremitäten wie in den viszeralen Organen.

Wie ist nun das Vorkommen von Ulcera bei Tabes zu erklären?

Manche möchten glauben, daß es sich um ein trophisches Geschehen handele.

Von den meisten Autoren wird jedoch die Annahme rein trophischer Störungen abgelehnt, da die Erscheinungen dadurch nicht genügend erklärbar sind. In den charakteristischen trophischen Ulcera der Tabiker werden bei genauer Durchsicht in den meisten Fällen Lues-Spirochaeten gefunden. Hunt und Lisa untersuchten daraufhin die Magengeschwüre ihrer vier Fälle von Tabes mit Ulcus und fanden in keinem Falle Spirochaeten.

Schüller vergleicht das tabische Magengeschwür mit dem mal perforant du pied und hält es für die Ursache der Magenbeschwerden, die man gewöhnlich als gastrische Krisen bezeichnet. Auch andere Autoren halten das Magengeschwür für die Ursache der Magenschmerzen der Tabiker. Ich komme darauf noch zurück.

Einige ältere Forscher erklärten sich das Entstehen von Magengeschwüren bei Tabes viel zwangloser aus dem heftigen Erbrechen und den spastischen Kontraktionen, denen der Magen bei gastrischen Krisen ausgesetzt ist. Dieser Standpunkt wurde schon 1875 von Sahli vertreten und wurde später von Boas wieder aufgegriffen.

Die meisten Autoren stellen sich auf den Standpunkt, daß das gleichzeitige Bestehen von Magengeschwür und Tabes am ehesten mit Störungen im vegetativen System im weitesten Sinne in Zusammenhang zu bringen sei.

Eine neurogen ausgelöste Ulcusbildung kann, wie bereits besprochen, sowohl vagisch wie sympathisch bedingt sein. Daß anatomische Veränderungen am Vagus und Sympathikus des öfteren gesehen worden sind, wurde bereits oben erwähnt. Der Vagus wirkt in förderndem Sinne auf Sekretion und die Motilität des Magens, der Sympathikus in hemmendem Sinne.

Besteht nun eine Tonuserhöhung im Vagus, so kann es einerseits zu verstärkter Säurebildung kommen, andererseits nach der neurogen-peptischen Theorie der Ulcusentstehung zu Krampfzuständen im Bereich der Magenmuskulatur, die unter Umständen bis zur Abdrosselung der Blutzufuhr und ischämischer Nekrose der Schleimhaut führen. Das gleiche muß in Erscheinung treten bei Ausfall des Sympathikus und dadurch bedingtem starken Ueberwiegen des Vagus.

Eine große Anzahl von Forschern trachtete es an Hand von Tierexperimenten zu beweisen, daß durch Störungen im Bereiche des viszeralen Nervensystems Magengeschwüre entstehen können. Eine Reihe von Beobachtungen zeigten, daß Funktionsstörungen des Vagus in innigem Zusammenhang mit pathologischen Veränderungen des Magens stehen. Talma durchschnitt bei Kaninchen den nervus vagus am Halse und faradisierte das periphere Ende desselben. Er fand danach am Pylorusteil runde Geschwüre. Zu den gleichen Ergebnissen kam Lichtenbelt.

W. van Yzeren, ein Schüler Talmas, durchtrennte den Vagus subdiaphragmatisch und erzielte bei zehn von zwanzig Kaninchen chronische Geschwürsbildung am Magen. van Yzeren glaubte, daß es nach der Vagotomie reflektorisch zu einer erhöhten Erregbarkeit der Magenganglien komme, die einen Krampfzustand der Muskulatur auslöse.

Sehr interessant sind die Versuche von Kobayashi, der gleichfalls bei Kaninchen nach Unterbindung des rechten n. vagus kleine geschwürähnliche Defekte an der vom rechten Vagus innervierten Hinterwand des Magens auftreten sah und andererseits bei Unterbindung des linken Vagus ein kleines Geschwürchen an der Vorderwand fand. K. fand auch bei Verletzung des Plexus coeliacus Veränderungen am Magen. R. Dalla Vedoxa resezierte das linke Ganglion coeliacum bzw. beide Ganglien bzw. die nn. splanchnici. Er hatte in 14 von 27 Fällen positive Resultate.

K. ist nun der Ansicht, daß die von ihm gefundenen Veränderungen an der Schleimhaut des Magens durch Reizung bestimmter Nervengebiete mit dadurch bedingter Reflexischämie entstanden seien.

Diese Versuche sind von anderen Forschern (Körte, Marassini, Donati, Gibelli) zum Teil nicht bestätigt worden. Kawamura bemängelt, daß die Versuche zumeist bei Kaninchen, die an sich leicht zu Geschwürsbildung neigen, gemacht worden sind.

Bei vagotomierten Hunden war die Salzsäuresekretion, wie zu erwarten, stets vermindert; nach Verletzung des Sympathikus war die Acidität bald herabgesetzt, bald erhöht. Dieser Befund bestätigt die Versuche Aldehoffs und Mehrings, die 1899 nach Extirpation des plexus coeliacus vorübergehende Hyperacidität bekamen.

Es treten also im Tierversuch sowohl auf Alteration des Sympathikus wie des Vagus Geschwürsbildungen am Magen auf. Sobald das Zusammenspiel des visceralen Nervensystems in irgendeiner Form gestört ist, kommt es demnach zur Geschwürsbildung im Magen.

Holler glaubt, daß die Lues eine spezifische Affinität zum visceralen Nervensystem habe. „Nach diesen praktisch-klinischen Erfahrungen sehen wir uns geneigt, anzunehmen, daß eine Polyneuritis im vegetativen Nervensystem, insbesondere im visceralen, ebenso, vielleicht noch häufiger vorkommt, als im cerebro-spinalen, und daß das Ulcus häufig das Resultat einer derartigen Nervenaffektion darstellt."

Sklarz glaubt gleichfalls an das Vorliegen einer Störung im vegetativen System. Am augenfälligsten spräche für eine derartige Störung die so oft bei Tabes vorkommende Impotenz. Full und Friedrich sind der Meinung, daß das vegetative System durch die Tabes in ähnlichem Sinne sensibilisiert würde, wie sie R. Schmidt für das Blei festgestellt zu haben glaubt.

Eppinger und Heß kamen zu der Auffassung, daß „das Tabesgift das autonome Nervensystem zuerst in einen Reizungszustand und danach in einen Zustand der Lähmung überführe". Tselios kommt auf Grund seiner Erfahrungen an 44 Tabesfällen mit Ulcusbeschwerden zu der Erkenntnis, daß das Ulcus peptischen Charakters sei und dabei eine Folge einer organischen luetischen Erkrankung des vegetativen Nervensystems darstellt.

Die meisten Forscher sprechen dabei dem Vagus die beherrschende Rolle zu.

Simonyi verwertet seine Beobachtungen in dem Sinne, daß das Magengeschwür auf neurogenem Wege, auf der Grundlage einer Vagusreizung entstehen dürfte. Er vermutet, daß bei der Tabes spezifische Veränderungen der Vaguswurzeln das Entstehen eines Magengeschwürs begünstigen.

Holler und Vecsler führen für ihre Annahme der beherrschenden Rolle des Vagus bei Geschwürsbildung u. a. die Beobachtung an, daß Reiter und Singer besonders häufig Geschwürsbildung im Magen nach Affektion des Vagus infolge mediastinaler Erkrankungen fanden. Funktionsanomalien in anderen Ausbreitungsgebieten des Vagus sprechen ja in demselben Sinne. So gehört die spastische Obstipation zum Symptomenbild des Ulcus.

Rhythmusänderungen des Herzens, insbesondere Bradykardie, sind bei Ulcusträgern gleichfalls bekannt.

Anders sieht Crohn die kausalen Zusammenhänge des Ulcus mit der Tabes. Er geht vom Sympathikus aus. Es erfolgt eine krankhafte Veränderung der rami communicanti des Grenzstrangs während ihres Durchganges durch die Spinalganglien und hinteren Wurzeln. Von hier erreichen zentripetale Reize das Mittelhirn und die Vaguskerne. Die Vagusreizung drückt sich dann in Störungen der Motilität und Sekretion des Magens aus, die zu Geschwürsbildungen führen.

Kerppola fand bei 12 typischen Fällen von Tabes dorsalis eine ausgesprochene Neigung zu anfallsweise erhöhtem Blutdruck, ohne daß eine dauernde Hypertonie bestand. Auch wenn keine subjektiven Magensymptome vorhanden sind, leiden nach Ansicht Kerppolas die meisten Tabeskranken an krampfartigen Zusammenziehungen der Blutgefäße des Magens. K. glaubt, daß diese das Auftreten eines Ulcus vorbereiten.

Auch Holler glaubt, daß es während der tabischen Krisen zu Kontraktionszuständen der Muskulatur des Magens kommt, und sieht die bei Tabes auftretende Geschwürsbildung als Folge der gastrischen Krisen an. „Bei tabischen Krisen . . . kann es durch spasmodische Anämie zur Nekrose der Magenwand und zur echten Ulcusbildung kommen."

Auch v. Bergmann betont, daß der Magenschmerz mit einem Krampf der muscularis propria zeitlich vollkommen zusammenfällt.

Krampfhafte Zusammenziehungen des Magens haben auch eine Reihe von Autoren bei den Magenkrisen von Tabikern gesehen. So machte Stierlin röntgenologische Magenaufnahmen während der Krisen einer Tabikerin. Es ergab sich ein ungewöhnlicher Kontraktionszustand, starke Spasmenbildung, eine sehr verstärkte tiefe Peristaltik. Daniélopolu sah an Hand von Gastrogrammen während der Krisen verstärkte Magenmotilität, außerhalb derselben andererseits einen atonischen Zustand.

Man sieht, von welcher Seite man auch an das Problem des Auftretens von Magengeschwüren bei Tabes herantritt, im Vordergrund steht das neurogene Moment, und man wird wohl nicht fehlgehen an der Annahme, daß das Magengeschwür bei Tabes durch eine spezifische Störung im visceralen Nervensystem aufgelöst wird.

Bevor ich nun zur Besprechung des klinischen Bildes und zu differential-diagnostischen Erwägungen übergehe, lasse ich die Krankheitsgeschichten meiner neun Fälle folgen:

1. Fall. H. G., 36 Jahre, Arbeiter.

Familienanamnese o. B.

Eigene Anamnese: Go. 1915, Lues negatur. Als Kind an Leistenbruch operiert; sonst nie ernstlich krank gewesen. 1916 im Kriege Granatsplitterverletzung des linken Unterarmes und der rechten Hand. Im Jahre 1929 stellten sich zum ersten Male ziemlich akut Magenbeschwerden ein; kaffeesatzartiges Erbrechen sofort nach dem Essen, Druckgefühl und Schmerzen in der Magengegend, Aufstoßen, Sodbrennen. Deshalb erfolgt Krankenhausaufnahme. Die röntgenologische Untersuchung ergab damals keinen krankhaften Befund. Der Magensaft war hyperacide. Nach 14 Tagen beschwerdefrei entlassen.

Schon bald nach der Entlassung stellten sich wieder starke Beschwerden ein. Im Vordergrunde stand häufiges Erbrechen. Am 18. 2. 1930 muß Pat. wieder in hiesigem Krankenhaus aufgenommen werden. Jetzt sind die Pupillen eng, entrundet, etwas ungleich, lichtstarr. Periostsehnenreflexe noch auslösbar. Die Wa.R. im Blut ist +++. Auf Grund dieses Befundes wird angenommen, daß eine beginnende Tabes vorliegt, mit einem Magengeschwür als Komplikation. Die Durchleuchtung des Magens zeigt im Bereiche der kleinen Kurvatur zwei Querfinger oberhalb des Pylorus eine deutliche Nische von 1,5 cm Länge und 1 cm Höhe. Die fraktionierte Magenheberung zeigt einen Maximalwert von 50 : 60. Behandlung mit Sippykur. Am 19. 4. entlassen als gebessert. Um schmerzfrei zu bleiben, nimmt Pat. nachts gegen 11 Uhr etwas Milch und Zwieback zu sich.

Bereits am 23. 4. 1930 sucht Pat. wieder das Krankenhaus auf, weil die Schmerzen sich steigerten. Die Schmerzen traten eine halbe Stunde nach den Mahlzeiten auf; wiederholt kam es zu Erbrechen.

Befund: Mittelgroßer Mann in mäßigem Allgemeinzustand. Haut und sichbare Schleimhaut leidlich durchblutet. Herz und Lungen o. B.

Abdomen: starke Druckschmerzhaftigkeit im Bereich des ganzen Epigastriums; reizlose Narbe in der linken Leistengegend, keine Vergrößerung von Leber und Milz.

Z.N.S.: Pupillen ungleich weit, entrundet, lichtstarr. Kniesehnenreflex: nicht auslösbar.

RR. 115/60.

Wa.R. ++++.

Röntgenuntersuchung: Dauerschatten in der Gegend des Duodenums, typische Ulcusnische praepylorisch an der kleinen Kurvatur. Der Magen zeigt Schüsselform, die Entleerung ist beschleunigt.

Fraktionierte Heberung: Nüchternwerte 0 : 3, danach schneller Anstieg bis 50 : 64.

Diagnose: Tabes incipiens, Ulcus ventriculi.

Therapie: Operation in Mischnarkose. Medianschnitt zwischen Proc. xiphoideus und Nabel. Nach Eröffnung des Leibes findet sich ein großer Ulcus an der Vorderwand des Duodenums, sowie ein zweites präpylorisch an der kleinen Kurvatur mit Uebergreifen auf das Pancreas (etwa markstückgroß). Da eine Resektion technisch unmöglich ist, wird eine breite vordere G.E. mit Braun'scher Anastomose angelegt. Die beiden Ulcera werden übernäht. Etagennaht der Bauchdecken.

Verlauf: Glatte Wundheilung; die am 17. 5. 1930 erfolgte röntgenologische Kontrolle zeigt eine gute Entleerung durch die Gastroenterostomose. Pat. wird als geheilt, beschwerdefrei entlassen.

Spezifische Kur: extra muros.

2. Fall: O. M., 60 Jahre, Reisender.

Familienanamnese: Vater an Magenkrebs gestorben, Ehefrau an Nervenleiden.

Eigene Anamnese: Lues und Go. zugegeben. Als Kind angeblich schwarze Pocken. Seit dem 18. Lebenjahre hat Pat. jedes Jahr mehrmals Schmerzen in der Magengegend gehabt, die zwei bis drei Stunden nach dem Essen auftraten. Häufig Teerstühle, selten Erbrechen. Pat. lebt seit einigen Jahren diät, trotzdem von Zeit zu Zeit Auftreten der Schmerzen.

Befund: Mittelgroßer stark abgemagerter Mann von schmutziggelber Hautfarbe, stark anämisch. Kopf und Brust o. B.

Abdomen: weich, kein Druckschmerz, keine abnorme Resistenz palpabel.

Z.N.S.: Pupillen reagieren noch eben auf L. und C.

P.S.R. nicht auslösbar; keine Sensibilitätsstörungen.

Temperatur: 37,1; Puls 72, regelmäßig.

Teerstühle; Hb. 49.

Wa.R., Meinicke F.R. +.

Therapie: Pat. wird auf streng flüssige Kost gesetzt. Zunächst erholt er sich ganz gut, doch tritt nach fünf Tagen, wahrscheinlich infolge neuer Blutung aus dem Magengeschwür,

eine starke Verschlechterung ein. Ernährung durch subkutane Infusion von 1000 ccm Calorose und Tropfeinläufe. Trotzdem erfolgt der Exitus letalis.

Sektionsbefund: An der kleinen Kurvatur in Magenmitte zwei zehnpfennigstückgroße kallöse Geschwüre mit schwieligem Grunde. Starke Anämie sämtlicher Organe.

3. Fall: P. St., 47 Jahre, Rentner.

Familienanamnese: o. B.

Eigene Anamnese: 1913 Lues, sofort Schmierkur; später noch zwei Schmierkuren und eine Hg.-Spritzkur. Kein Salvarsan. 1928 in einem Berliner Krankenhause wegen Nierenleidens. Dort wurde eine erneute Hg.-Spritzkur vornommen. Bis zum Mai 1929 fühlte sich Pat. relativ wohl und ging seiner Arbeit nach. Um diese Zeit stellte sich zum ersten Mal Harnträufeln ein. Deshalb wurde Pat. in unserem Krankenhause aufgenommen. Die Wa.R. war + ++. Pat. wurde als gebessert entlassen.

Wiederaufnahme 19. 8. 1929. Seit einem Monat erneut Miktionsbeschwerden. Daneben Erbrechen und „Schmerzen in allen Gliedern". Dauerkatheterbehandlung. Am 3. 9. 1929 gebessert entlassen. 16. 9. 1929 neue Aufnahme. Klagen über Leibschmerzen, Erbrechen, Harnverhaltung, Herzbeschwerden.

Behandlung: Neurosmon, Dauerkatheter.

Am 17. 10. 1929 gebessert entlassen.

13. 1. 1930 erneute Aufnahme. Bis vor drei Tagen Wohlbefinden, seitdem starke krampfartige Schmerzen, die vom Magen aus gürtelförmig in den Rücken ausstrahlen. Beschwerden beim Wasserlassen.

Wa.R. +.

7. 2. 1930 gebessert entlassen.

8. 5. 1930: seit einem Tage wieder Leibschmerzen und Erbrechen, Schmerzen in allen Gliedern. Der Befund ergibt eine starke Druckschmerzhaftigkeit des ganzen Leibes.

27. 5. 1930 gebessert entlassen.

3. 10. 1930: bis zum 27. 9. 1930 Wohlbefinden, danach leichte Erkältung; jetzt treten die von Erbrechen begleiteten Magenbeschwerden erneut auf.

Abdomen stark druckempfindlich. Wa.R. ±. 18. 10. Gebessert entlassen.

1. 12. 1931. Letzte Aufnahme. Bis vor 3 Tagen soll sich der Kranke leidlich wohlgefühlt haben. Er machte ambulant eine spezifische Kur durch. Auch die Katheterbehandlung wurde ambulant fortgeführt. Vor drei Tagen Temperaturanstieg, zunehmende Schwäche. Am Aufnahmetag ist Pat. bewußtlos geworden.

Befund: Mittelgroßer Mann in sehr schlechtem Allgemeinzustand, tiefes Koma, schnarchende unregelmäßige Atmung. Thorax: asthenisch. Ueber den Lungen massenhaft feuchte R.G., Vesiculäratmen, voller Klopfschall. Herz: Grenzen leicht nach links und rechts verschoben, Aktion stark beschleunigt, Puls nicht fühlbar.

Abdomen: weich, keine krankhafte Resistenzbildung.

Blase leer.

Z.N.S.: Pupillen rechts größer als links, keine Reaktion auf Lichteinfall.

A.S.R., P.S.R. —; Pyramidenbahnsymptome nicht vorhanden.

Temperatur: 39,3.

Urin: Eiweiß: Spur; im Sediment Leucocyten + + +, Erythrocyten +.

Lumbalpunktat: Pandy, Nonne-Apelt: Spur; Zellen 4, im Sediment einige Leucozyten. Wa.R. negativ.

Goldsol-Mastix zeigen eine schwache Reaktion im Bereich der Lueskurve.

Therapie: Cardiaca.

Verlauf: Nach einigen Stunden Exitus letalis.

Sektionsbefund: Es findet sich ein fünfmarkstückgroßes, ins Pankreas eindringendes rundliches Ulcus duodeni mit peritonitischen Verwachsungen in der Umgebung (Colon, Magen). Prostata-Abszeß, hämorrhagische Entzündung der Blase und des Nierenbeckens, eitrige abszedierende Nephritis.

4. Fall: G. S., 54 Jahre, Maurer.

Familienanamnese: Frau soll ähnliche Beschwerden gehabt haben, wie sie Pat. jetzt darbietet und viermal abortiert haben.

Eigene Anamnese: Vor 50 Jahren luetisch infiziert, vor zwölf Jahren Spritz- und Schmierkur. Blutuntersuchung war angeblich immer negativ. Etwa 1911 machten sich die ersten Zeichen eines Nervenleidens bemerkbar; Pat. hatte unter Kopfschmerzen und Schwindelanfällen zu leiden. Außerdem konnte

der Kranke seit dieser Zeit schlecht im Dunkeln gehen. Seit neun Jahren bestehen Magenbeschwerden, mit Uebelkeit, Erbrechen, meist nach dem Essen. Die Schmerzen strahlen nach dem Rücken zu aus. Der Appetit war sehr schlecht. Wegen dieser Beschwerden vor 4 Jahren Aufnahme in ein Berliner Krankenhaus. Dort wurde röntgenologisch eine Geschwürsbildung am Zwölffingerdarm festgestellt. Die Aziditätswerte im Erbrochenen waren: freie H.Cl. 41, Gesamtazidität 84.

Der klinische Befund wurde durch das Resultat der Operation bestätigt. Es fand sich ein Ulcus duodeni an der Hinterwand. Es wurde eine hintere G.E. retrocolica angelegt. Glatter Heilverlauf.

Schon seit 8 Jahren bestehen Blasenstörungen. Diese führen jetzt zur Aufnahme ins hiesige Krankenhaus. Die Schmerzen strahlen von der linken Nierengegend nach vorn zum Genitale aus; Magenbeschwerden sind nicht mehr aufgetreten.

Aus dem Status präsens:

Es handelt sich um einen mittelgroßen Mann in leidlichem Allgemeinzustand. Keine Oedeme, Exantheme, Drüsenschwellungen. Kopf- und Brustorgane o. B.

Abdomen: weich, nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich, mit Ausnahme einer mäßigen Druckschmerzhaftigkeit der linken Nierengegend. In der Medianlinie eine 20 cm lange Operationsnarbe.

Z.N.S.: linke Pupille reagiert überhaupt nicht, die rechte nur sehr gering auf L. und C.

Bauchdecken- und Cremaster-Reflexe nicht auslösbar.

A.S.R., P.S.R.: negativ.

Babinski: beiderseits positiv, Romberg +++.

Sensibilität an den Beinen leicht herabgesetzt.

Urin: Eiweiß +; im Sediment massenhaft Leucozyten.

Puls: 80/Min., regelmäßig, Temperatur 37,1.

Wa.R. im Blut negativ. Lumbalpunktion wird abgelehnt.

R.R. 100/65 (im schmerzfreien Stadium).

Decursus morbi: Die Prüfung des geheberten Magensaftes ergibt ganz normale Werte. Die Speisereste sind gut angedaut. Die Röntgendurchleuchtung zeigt einen fast quer gestellten großen Magen. Der Speisebrei tritt deutlich durch die etwas unterhalb der Magenmitte gelegene G.E. Keine Zeichen von Gastritis, Ulcus oder Tumor.

Behandlung der Cystitis und ascedierenden Pyelitis mit Blasenspülungen, mit Cylotropin, Bärentraubenblättertee und

Diathermie. Die Blasen-Nierenbeschwerden bessern sich gut, so daß Pat. in ambulante Behandlung entlassen werden kann.

Epikrise: Bei dem tabischen Kranken ist vor 8 Jahren eine G.E. wegen Ulcus duodeni angelegt worden; seitdem sind keine nennenswerten Magenbeschwerden mehr aufgetreten.

5. Fall: M. S., 44 Jahre, Ehefrau.

F.A.: Vater an Magenkrebs gestorben, Ehemann gesund. Ein Abort, ein Partus, Kind nach 4 Tagen gestorben.

E.A.: Zeitpunkt der luetischen Infektion unbekannt. Als Kind Masern und Typhus. Mit 17 Jahren Lungenspitzenkatarrh. Seit vier Jahren leichte Gehstörungen. Seit etwa einem Jahre ziemlich plötzlich einsetzende Magenbeschwerden. Krampfartiges Zusammenziehen in der Magengegend, häufig von heftigem Erbrechen begleitet „bis Galle kam". Wegen der starken Schmerzen suchte die Kranke vor vier Monaten ein Berliner Krankenhaus auf. Dort wurde wegen Magensenkung und wegen eines präpylorischen Magengeschwürs eine G.E. angelegt. Danach erholte sich die Kranke sehr gut und nahm an Gewicht zu.

Vor einer Woche stellten sich erneut heftige Magenschmerzen, verbunden mit Aufstoßen, ein. Daneben bestanden gürtelförmige, schnürende Schmerzen im Unterbauch. Vorgestern verstärkten sich die Beschwerden nach einer Gemüsemahlzeit noch mehr. Erbrechen von bräunlichen Massen. Wegen Verdachts auf Bauchfellentzündung erfolgt Einweisung in das hiesige Krankenhaus durch den Hausarzt.

Status präsens: Grazile Frau von asthenischem Habitus. Allgemeinzustand stark herabgesetzt. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Keine Drüsenschwellungen nachweisbar. Keine Oedembildung.

Thorax: Klopfschall über der rechten Lungenspitze leicht verkürzt. Atemgeräusch verschärft. Uebrige Lunge frei. Herz normal konfiguriert, Töne rein. Puls regelmäßig, 80/min., gut gefüllt.

Abdomen: weich, nicht aufgetrieben, nicht druckschmerzhaft; Leber und Milz nicht vergrößert. Vom Schwertfortsatz bis zum Nabel reichende Operationsnarbe.

Z.N.S.: linke Pupille etwas enger als rechts, Reaktion auf L. und C. verlangsamt.

Bauchdeckenreflexe vorhanden.

A.S.R., P.S.R. beiderseits negativ. Die Tiefensensibilität ist stark gestört, deutliche Ataxie der Beine, Gang stark be-

hindert. Sensibilität der Haut stark herabgesetzt. Stiche werden nicht als schmerzhaft empfunden.

Wa.R. im Blut und Liquor: +.

Diagnose: Tabes dorsalis, Status post G.E.

Decursus morbis.

Magenfunktionsprüfungen: Verdauungstätigkeit wenig herabgesetzt, freie H.Cl. fehlt, Gesamt-Acidität: 10. Eine Woche nach Krankenhausaufnahme erneuter Schmerzanfall, mehrmaliges Erbrechen.

Röntgendurchleuchtung: Der Magen ist außerordentlich schlecht gefüllt, in der Mitte desselben ausgesprochene Sanduhrbildung. Ein Funktionieren der Anastomose kann nicht konstatiert werden. Am unteren Zwerchsackschenkel zeigt sich andeutungsweise eine kleine Nischenbildung. Der untere Zwerchsackschenkel ist stärker gefüllt als der obere. Der Speisebrei nimmt seinen Weg durch den Pylorus, ohne die Anastomose zu benutzen und fängt sich im unteren Magensack wie in einem Divertikel. Während der ganzen Beobachtungszeit besteht Brechreiz. Retroperistaltik wird aber nicht beobachtet. Nach dem Befund scheint es sich um einen Prozeß zu handeln, der zu einem Spasmus der Magenmitte führt, nach der Anamnese, um ein noch bestehendes oder rezidivierendes Ulcus. Okkultes Blut konnte im Stuhl nicht nachgewiesen werden. Wegen der dauernden starken Schmerzen und des Erbrechens wird zur Operation geschritten.

Mischnarkose. Schnitt in der Mittellinie des Oberbauches; Eröffnung des Bauchfells in gleicher Richtung. Es finden sich sofort breite Adhäsionen zwischen Netz, Magen und vorderer Bauchwand, die durchtrennt werden. Einstellung des Magens, der schlaff, außerordentlich tief herunterhängt. Das Pankreas ist in großer Ausdehnung oberhalb der kleinen Kurvatur sichtbar und zeigt keine Veränderungen. Auf der Vorderseite des Duodenum eine weißliche, strahlige Narbe, die von einem abgeheilten Ulcus herrührt, wie es bereits bei der ersten Operation festgestellt wurde. Die hintere G.E. läßt sich leicht einstellen, erweist sich aber als nicht durchgängig. Deshalb wird eine neue G.E. angelegt. Eine 40 cm unterhalb der Flexura duodenojejunalis gelegene Jejunum-Schlinge wird vor dem Colon transversum in die Magenvorderwand oberhalb des Pylorus angelegt. Die neue G.E. ist für zwei Finger gut durchgängig. 20 cm unterhalb wird eine Braunsche Anastomose angelegt. Reposition der Därme. Verschluß der Bauchdecken.

Postoperativer Verlauf reaktionslos. Anschließend Bismogenol-Kur, die von der Kranken gut vertragen wird. Schonkost.

Nach drei Monaten wird Pat. als gebessert entlassen. Die Schmerzen haben sehr nachgelassen, der Appetit hat sich gebessert, kein Erbrechen mehr.

6. Fall: H. N., 57 Jahre, Bauarbeiter.

F.A.: Heredität belanglos.

E.A.: mit 20 Jahren Lues und Go. Vor 12 Jahren stellten sich erstmalig Magenbeschwerden ein, die sich in Drücken, Brennen, Wühlen in der Magengrube und unter dem Brustbein äußerten. Die Schmerzen traten besonders unmittelbar nach den Mahlzeiten auf und strahlten nach dem Rücken zu aus. Vor 3/4 Jahren ist das Blut untersucht worden. Da die Wa.R. positiv war, hat Pat. im Anschluß daran eine Kur mit Salvarsan und Quecksilber durchgemacht. Seit vier Wochen bestehen wieder sehr heftige Magenbeschwerden. Deshalb wird der Kranke in die hiesige Klinik eingewiesen.

Befund: Sehr kachektisch aussehender Mann. Haut von graugrünlicher Farbe. Schleimhäute blaß. Zunge feucht, bräunlich belegt.

Brustorgane ohne krankhafte Veränderungen.

Abdomen: der mittlere Oberbauch ist äußert druckempfindlich, leichte Bauchdeckenspannung. Abnorme Resistenzen sind nicht nachweisbar.

Z.N.S.: Bei erster oberflächlicher Untersuchung o. B. Ein genauer Status konnte nicht erhoben werden, da der Kranke noch am Tage der Einlieferung ganz plötzlich verstirbt.

Wa.R. positiv.

Sektionsbefund: Tödliche Embolie der Lungenschlagader. Am Magen zwei schwere kallöse Magengeschwüre mit Durchwucherung bis auf die Pankreaskapsel. Hochgradige luetische Veränderungen der Aorta und des Herzens.

7. Fall: A. K., 59 Jahre, Ehefrau.

F.A.: belanglos.

E.A.: Lues wird zugegeben. Als junges Mädchen war Pat. schon einmal wegen Magenbeschwerden in einem Krankenhause. Seit 1 1/4 Jahr erneutes Auftreten der Beschwerden. Seit einem Jahr ist sie wegen zunehmender Schwäche und Gewichtsabnahme bettlägerig. Die Magenschmerzen treten völlig unabhängig von den Mahlzeiten auf. Früher häufiges Erbrechen, jetzt seltener. Daneben besteht eine sehr hartnäckige Obstipation.

Status präsens: sehr stark herabgesetzter Allgemeinzustand. Keine Drüsenschwellungen, keine Oedembildung.

Kopf: Mundhöhle o. B. An der Haargrenze im Nacken mehrere Leukodermien (Leucoderma syphiliticum nuchae).

Thorax: o. B.

Abdomen: weich, gut eindrückbar. In der Magengegend leichte Druckschmerzhaftigkeit. Leber und Milz nicht tastbar.

Z.N.S.: Pupillen sehr eng. Argyll-Robertson'sches Phänomen: positiv. P.S.R. gesteigert +. Babinski negativ. Keine deutlichen Sensibilitätsstörungen. Psyche verändert, eigenartiges Gestikulieren mit den Händen, eigenartige Haltung des Kopfes, ungewöhnliche Augenbewegungen. Sprache schnell und überstürzt.

Temperatur: 36,8; Puls 36/Min.

Urin: Eiweiß und Zucker negativ; im Sediment einige Leukozyten und Plattenepithelien. Urobilinogen etwas vermehrt. Geschwindigkeit der Blutkörperchen - Sedimentierung 27/44.

Blutbild: Hb. 39.

Erythrozyten 3 780 000.

Färbeindex: 0,53.

Differentialblutbild: ohne Besonderheiten.

Wa.R. negativ.

M.T.R., M.Kl.R.: + (Spezifität zweifelhaft).

Diagnose: Tabes dorsalis. Gastrische Krisen oder Ulcus ventriculi.

Decursus morbi: streng fleischfreie Diät; Bettruhe; Atropinkur; Leberpräparate.

Im Stuhl ist fast ständig okkultes Blut nachweisbar. Fraktionierte Heberung des Magens ergibt Aciditätswerte bis 42/56. — Nach 14 Tagen immer noch ab und zu Schmerzen in der Magengegend.

Magendurchleuchtung: Die Aufschwemmung fällt zunächst senkrecht nach abwärts. In der Mitte des Corpus eine ausgesprochene Nischenbildung. Der unterste Magenabschnitt ist auffällig nach links verzogen. Das Antrum ist horizontal gestellt. Stereo-Aufnahmen ergeben sehr schönen Stereoeffekt: Die Nische liegt erheblich nach vorn; von ihr geht ein Sporn noch weiter bogenförmig nach vorn. Nach 6 Wochen wird die Kranke in häusliche Pflege entlassen; die Schmerzen haben sich weitgehend gebessert. Eine Operation konnte wegen des Allgemeinzustandes nicht vorgenommen werden.

8. Fall: 51jähriger Kaufmann.

Venerische Infektion vor 20 Jahren. Mehrere spezifische Kuren. Tabische Erscheinungen seit 6 Jahren. Seit zwei Jahren gastrische Krisen. Die Schmerzen in der Magengegend setzen plötzlich ein und sind eine halbe Stunde nach den Mahlzeiten am heftigsten. Dabei häufig Erbrechen. Die Röntgendurchleuchtung zeigt eine kleine Nische an der kleinen Kurvatur in der Antrumgegend.

Die Operation ergibt ein kallöses Ulcus an der kleinen Kurvatur zwei Querfinger oberhalb des Pylorus. Eine Resektion ist wegen ausgedehntester Adhäsion in der Umgebung technisch nicht möglich. Deshalb wird eine hintere G.E. angelegt. Seit der Operation keine Beschwerden mehr.

9. Fall: 53jähriger Kaufmann.

Syphilitische Infektion vor 21 Jahren. Nach einer damals vorgenommenen Schmierkur keine weitere Behandlung mehr. Seit drei Jahren typische Tabes dorsalis. Seit 1½ Jahren Magenschmerzen, die von sehr berufener Seite als gastrische Krisen bezeichnet werden. Sehr häufig Aufstoßen und Erbrechen.

Röntgenuntersuchung: Im Bereich des Bulbus duodeni eine kleine Nischenbildung.

Operation: Ausgedehntes kallöses Ulcus im Bereich des Bulbus mit starken Verwachsungen mit dem Pankreas. Nach hinterer G.E. tritt Heilung ein.

Das klinische Bild der „tabischen Magengeschwüre" fällt meist mit dem bekannten Symptomkomplex der nicht-tabischen zusammen und macht dann vielfach diagnostisch keine Schwierigkeiten, sie sind aber bedeutend größer, wenn das erste Auftreten des Magengeschwürs mit den Frühsymptomen der Tabes zusammenfällt.

Bei der Behandlung der tabogenen Magengeschwüre kann zunächst ein Versuch mit konservativen Methoden gemacht werden. Dabei kann man von zwei Gesichtspunkten ausgehen. Wollen wir die tabische Aetiologie des Magengeschwürs angehen, so werden wir zu antiluetischen Mitteln greifen. M. W. ist diese Kur mit Konsequenz nur von Tselios durchgeführt worden. Gerade die ausgezeichneten Erfolge mit seiner antiluetischen Therapie (Salvarsan + Mirion) veranlaßten ihn zu der Annahme, daß die Verankerung der Lues im viszeralen Nervensystem ein wichtiger ätiologischer Faktor des Ulcus ventriculi sei.

Im übrigen kommt die große Reihe der Ulcus-Diätvorschriften und sonstigen Ulcus-Kuren in Betracht. Die in den angegebenen Krankheitsgeschichten eindeutig fixierten Erfolge sprechen für ihre Berechtigung.

Der Operation sind in erster Linie die konservativ nicht zu bessernden Ulcus-Fälle zuzuführen. Daneben wird besonders in den Fällen, die mit schwerer Hämatemesis kompliziert sind und bei denen die Differentialdiagnose Ulcus oder gastrische Krisen nicht gestellt werden kann, eine chirurgische Klärung aus vitaler Indikation nötig sein.

In der Tat begegnet die Differentialdiagnose Ulcus bei Tabes oder tabische Krisen oft den größten Schwierigkeiten.

Im folgenden sei es gestattet, den differential-diagnostischen Erwägungen die klassische Darstellung E r b s der typischen gastrischen Krisen voranzustellen. „Unter gastrischen Krisen versteht man Anfälle heftiger Magenschmerzen im Epigastrium, in den Unterleib, die Seiten, den Rücken ausstrahlend, zuckend, von überwältigender Intensität, von Schreien und Wimmern begleitet, von allgemeiner Prostration, verfallenem Aussehen, unendlichem Elendgefühl. Sehr bald gesellt sich dazu unstillbares Erbrechen, erst von Speisen, dann von Schleim und Magensaft, selten von Blut, Unfähigkeit das Geringste zu genießen, weil es sofort wieder erbrochen wird, unstillbarer Durst, kurz, ein Bild jammervollsten Leidens. Das dauert viele Stunden, meist mehrere Tage, häufig aber auch 2—3 Wochen, in immer neuen Anfällen wiederkehrend und sich langsam erschöpfend. Das Erbrechen ist nicht konstant, es kann ganz oder nahezu völlig fehlen und sich der Anfall nur auf die allgemeine Prostration, die gestörte Nahrungsaufnahme beschränken. Die Kranken kommen durch die Schmerzen, das Erbrechen, das absolute Hungern, die Schlaflosigkeit in hohem Grade herunter und magern rapid ab. Mehr oder weniger plötzlich hört der Anfall auf, die Kranken fühlen sich wohl und erleichtert, können sofort wieder essen und trinken, alle Speisen ertragen und erholen sich in kurzer Zeit unter rascher Gewichtszunahme. Während der Intervalle zwischen den Anfällen erscheint meist der Magen vollkommen normal, oder es bestehen leichte dyspeptische Beschwerden, ein leichter Magenkatarrh, wie ihn die Kranken sonst vorher auch schon gehabt. Die Untersuchung des Erbrochenen und der Magensekretion während der Anfälle zeigt verschiedenes Verhalten; in einigen Fällen starke Hyperchlorhydrie und Hypersekretion, in anderen

Hypochlorhydrie bis zur völligen Anazidität; das ist offenbar von untergeordneter Bedeutung. Die übrige Untersuchung ergibt nichts Wesentliches. Epigastrium und Leib stark eingesunken, mehr oder weniger druckempfindlich, kein Plätschern, kein Tumor, nichts, was für eines der gewöhnlichen Magenleiden spräche."

Da nach den Feststellungen von Müller ebenso wie von Eppinger und Heß tabische Krisen in nicht weniger als einem Drittel aller Tabesfälle vorkommen sollen, ergibt sich von selbst, daß die Diagnose Magengeschwür bei Tabes nur nach sorgfältigsten differentialdiagnostischen Erwägungen gestellt werden darf.

An Hand welcher Symptome haben wir nun die Möglichkeit, die richtige Diagnose zu stellen?

Das Kardinalsymptom sowohl der gastrischen Krisen wie des Magengeschwürs ist der Schmerz. Magenbeschwerden, die in unmittelbarem Zusammenhang mit den Mahlzeiten stehen, sprechen in hohem Maße für eine Geschwürsbildung. Treten die Schmerzen sofort nach den Mahlzeiten auf, so handelt sich meist um ein Geschwür des Magenkörpers; der sog. Spätschmerz oder Hungerschmerz ist dagegen charakteristisch für das pylorusnahe Geschwür, besonders des Duodenums. Häufig treten die Beschwerden nur nach bestimmten Speisen auf, die der Patient dann zu meiden lernt. Der Frühschmerz wird dabei beschrieben als ein Gefühl der Völle im Oberbauch. Das Essen liege „wie ein Stein" im Magen. Gelegentlich gibt ein Kranker auch ein Brennen oder Schneiden in der Magengegend an. Der Spät- oder Hungerschmerz soll ein ins schmerzhafte gesteigertes Hungergefühl sein. Mitunter treten die Schmerzen auch krampfartig auf. Im allgemeinen sind die Beschwerden aber nicht allzu stark. Sehr heftig sind meist nur die Schmerzen bei Ulcus duodeni mit Beteiligung der Gallenwege und beim penetrierenden Ulcus. Uduando und seine Mitarbeiter beschreiben allerdings zwei Fälle, bei denen die Symptome denen der gastrischen Krisen sehr ähnlich waren, ohne daß Zeichen von Tabes vorhanden waren. Im Schmerzanfall liegt der Kranke meist ruhig im Bett oder aber er krümmt sich und preßt dabei die Fäuste in den Leib.

Der Magenschmerz des Tabikers wird gewöhnlich unter den linken oder auch unter beide Rippenbögen lokalisiert; manchmal wird er auch im ganzen Bauch empfunden. Der Schmerz ist „von überwältigender Intensität". Starke Männer

packt er so, daß sie sich schreiend und wimmernd im Bett umherwälzen. Der Angstschweiß steht ihnen auf der Stirn, die Pulszahl ist gesteigert, starkes Herzklopfen setzt ein. Der Schmerz erscheint meist ohne jegliche Vorboten gleich in voller Stärke. Ein Zusammenhang mit den Mahlzeiten ist nicht erkennbar. Im anfallsfreien Stadium kann der Patient alle Speisen vertragen. Dagegen scheinen psychische Erregungen eine Rolle als auslösendes Moment für die gastrischen Krisen zu spielen. Die Schmerzen sind häufig begleitet von heftigen Hyperaesthesien der Haut in der Magengegend, manchmal auch am Thorax. Derartige Head'sche Zonen kommen mitunter auch bei Magengeschwür vor. Sie werden erklärt durch Ueberspringen des dem Rückenmark über die Rami communicanti zugeführten abnormen Reizes auf die zugehörigen cerebrospinalen Nerven. Die Hyperaesthesie besteht bei gastrischen Krisen in der krisenfreien Zeit häufig fort; bei Magengeschwür ist dies ungleich viel seltener.

Bei Magen- und Duodenalulcus tritt häufig Erbrechen ein, und zwar in der Mehrzahl der Fälle. Das Erbrechen erfolgt gewöhnlich leicht und ohne große Uebelkeit; es bringt Erleichterung. Wenn der Magen leer ist, hört der Brechreiz auf. Das Erbrechen der Tabiker mit gastrischen Krisen hört auch bei leerem Magen nicht auf; es quält den unglücklichen Kranken sehr, da es keinerlei Erleichterung von den rasenden Schmerzen bringt. Die Bauchmuskulatur ist oft dauernd angespannt und eingezogen.

Der Blutung kommt eine beträchtliche differentialdiagnostische Bedeutung zu. Kommt es bei einem Patienten, dessen Beschwerden vorher als gastrische Krisen angesehen worden waren, zu einer profusen Blutung, sei es als Haematemesis oder als Melaena, so muß dieses Symptom sofort zu einer gründlichen Ueberprüfung der Diagnose führen. Wir wissen jedoch, daß Haematemesis auch bei gastrischen Krisen vorkommen kann. Am frühesten sind m. W. Fälle dieser Art von Charcot beschrieben worden und als „crise noir" bezeichnet worden. Pathologisch-anatomische Untersuchungen über den Ursprung derartiger Blutungen sind sehr wenig angestellt worden. In manchen Fällen fand sich kein anatomischer Anhaltspunkt für die Blutung, in anderen Fällen blutende Schleimhautzonen. So gibt Kollarits den Sektionsbefund eines Tabikers mit starkem Blutbrechen, bei dem die klinische Diagnose auf ein Ulcus gestellt worden war. Die Sektion bestätigte die klinische

Diagnose nicht. Es fand sich keine Laesion. Die Blutung muß demnach rein parenchymatös erfolgt sein. Einen ähnlichen Fall mit lang andauernden heftigen Haematemesen ohne Befund beschreibt Reiss. In diesem Zusammenhange sind die Untersuchungen Taterkas über die Blutgerinnungszeit bei Tabikern von hohem Interesse. T. fand bei einer Gesamtzahl von 228 Tabikern in 25 % der Fälle Spontanblutungen mannigfaltigster Lokalisation, dagegen sehr selten bei progressiver Paralyse und Hirnlues. Daraufhin untersuchte er systematisch die Gerinnungszeit des Blutes bei Luikern aller Art. Im allgemeinen konnte er keine Wechselbeziehungen zwischen gesunden Menschen und solchen mit positivem Ausfall der Wa.R. feststellen. Bei Tabes dorsalis war dagegen in 72,2 % der Fälle die Gerinnungszeit deutlich verlängert; bei Hirnlues und progressiver Paralyse nur bei 60 % und viel geringeren Grades. Besonders deutlich war die Gerinnungszeit des Blutes verlängert bei denjenigen Fällen, die gerade an gastrischen Krisen litten.

Das Allgemeinbefinden ist beim Ulcusträger häufig relativ wenig gestört; der Appetit ist, wenn nicht Furcht vor den im Anschluß an die Mahlzeiten auftretenden Schmerzen besteht, häufig recht gut. Infolgedessen ist in vielen Fällen der Ernährungszustand auch wenig herabgesetzt.

Der an gastrischen Krisen Leidende kommt infolge der unerträglichen Schmerzen und des unstillbaren Erbrechens in kurzer Zeit sehr herunter. Er kann nichts essen und nichts trinken, da er sofort alles erbricht. Bei dem sog. „Status criticus" (Schaffer), bei welchem die Krisen in gehäuften Einzelattacken wochenlang andauern, kann es zum Tode durch Inanition kommen. Hören die Anfälle auf, so tritt unvermittelt völliges Wohlbefinden ein. Der Kranke kann jetzt alles essen und nimmt in kurzer Zeit stark an Gewicht zu.

Je nach der Lokalisation des Ulcus sind die Säureverhältnisse des Magens verschieden. Duodenalulcera neigen zu hohen Säurewerten und zu Supersekretion. Auch bei Ulcus ventriculi gibt es superacide Fälle häufig, doch herrschen die Fälle mit normaler Sekretion vor. Anacidität ist selten. Aehnlich verhalten sich auch die von mir beschriebenen Fälle, soweit eine Prüfung der Säureverhältnisse des Magens vorgenommen worden ist. Tselios fand nach Ewald-Boas'schem Probefrühstück bei seinen 44 Fällen von Tabes mit Ulcus folgende Werte. — Es waren:

anacid	25,0 %

hypacid	34,1 %—
normacid	15,9 %
hyperacid	25,0 %

Nach Tselios besteht demnach eine Neigung zu niedrigen Säurewerten. Er schreibt: „Ich möchte die Sekretionsschwäche des Magens als Unterempfindlichkeit seines Drüsenapparates, also gleichsam als Sensibilitätstörung im Bereich des visceralen Nervengeflechts, den bei Tabes bekannten Empfindungslähmungen im cerebro-spinalen Nervensystem gleichgesetzt sehen."

Auch Sklarz findet subacide Werte.

Die gastrischen Krisen sind dagegen in der Mehrzahl der Fälle durch ausgesprochene Hypersekretion ausgezeichnet. Nach Steiner ist die Magensaftsekretion während der Krisen abnorm reichlich, oft viele Liter am Tag, und zeigt eine starke Hyperacidität. Man muß aber wissen, daß auch beim Zwölfingerdarmgeschwür Fälle, wie sie von Reichmann beschrieben worden sind, vorkommen, die unter dem Bilde der Gastrosuccorrhoe verlaufen. Auch hier kommt es zum Erbrechen von ungeheuren Mengen stark sauren Magensaftes. Roßbach und v. Leyden, die in den 80er Jahren des vergangenen Jahrhunderts derartige Fälle beschrieben, nahmen an, daß die Gastrosuccorrhoe besonders häufig bei Hysterie und Neurasthenie vorkomme.

Es läßt sich also zusammenfassend sagen, daß aus der Art und Menge der Sekretion sich differential-diagnostische Schlüsse wesentlicher Art nicht ziehen lassen.

Selten beginnt das Ulcus wie eine akute Erkrankung, etwa wie bei den ohne jegliche Anzeichen eintretenden Perforationen. Das Magengeschwür besteht zumeist schon längere Zeit; die zunächst unklaren Beschwerden steigern sich im Laufe der Jahre zu größerer Heftigkeit. Die gastrische Krise dagegen setzt ohne jeden Vorboten gleich mit aller Intensität ein. Manche Forscher nehmen an, daß die Krisen nachlassen, wenn die tabische Ataxie vollständig ausgebildet ist. Es gibt sogar Autoren, die der Meinung sind, daß gastrische Krisen vor dem Auftreten der Ataxie schützen. Theoretisch wäre dies möglich, wenn wir uns erinnern, daß die gastrischen Krisen auf der Grundlage einer Degeneration in den sensiblen Leitungsbahnen entstehen. Wenn die Degeneration vollständig ist, müßten auch die sensiblen Reizerscheinungen zum Fortfall kommen.

Magengeschwüre treten ausgesprochen periodisch auf. Neue Schmerzperioden und Verschlimmerungen setzen gewöhnlich in den Frühlings- und Herbstmonaten ein. Bei gastrischen

Krisen konnten ähnliche Beobachtungen nicht gemacht werden. Die Krisen dauern einige Stunden oder Tage und sind von Perioden völligen Wohlbefindens gefolgt.

Bezüglich des Alters der tabogenen Ulcusträger errechnete ich ein Durchschnittsalter von 51.22 Jahren.

Die Magenbeschwerden traten erstmalig auf im Alter von

unter 30 Jahren in einem Falle,
30—40 Jahren in einem Falle,
40—50 Jahren in fünf Fällen,
50—60 Jahren in zwei Fällen.

Diese Zahlen decken sich mit dem Durchschnittsalter der Tabiker. Die Ulcuskrankheit an sich tritt am häufigsten im dritten Lebensjahrzehnt auf. Die Tatsache, daß das Durchschnittsalter der Fälle mit Magengeschwür bei Tabes dem der Tabes und nicht dem des Magengeschwürs anderer Aetiologie entspricht, werte ich als eine Unterstützung der Annahme, daß die Tabes die Grundkrankheit ist und als solche die Geschwürsentstehung im Magen hervorruft.

Die Differentialdiagnose wird demnach folgende Punkte zu berücksichtigen haben:

1. Magen- und Duodenalgeschwüre treten gewöhnlich periodisch auf, gastrische Krisen ausgesprochen unregelmäßig.
2. Erleichterung der Beschwerden durch Nahrungsaufnahme oder durch rationierte und zeitliche Verteilung der Speisen ist meist ein Attribut des Geschwürs und kommt bei Krisen selten vor.
3. Das Erbrechen kommt bei gastrischen Krisen besonders häufig und abundant vor; es tritt meist ohne Vorboten ein. Dem Erbrechen der Ulcuskranken geht gewöhnlich Uebelkeit, Sodbrennen, saures Aufstoßen u. dergl. voraus.
4. Das Blutbrechen ist ein besonders häufiges Ereignis bei Ulcus. Bei gastrischen Krisen ist es meist weniger massiv, kommt seltener vor und erscheint im allgemeinen erst nach längerem Erbrechen, wenn der Magen sich der aufgenommenen Speisen bereits entledigt hat.
5. Der Ulcusschmerz ist meist epigastrisch und strahlt nach dem Rücken zu aus. Die Schmerzen der Tabiker werden unter den linken oder rechten Rippenbogen oder unbestimmt in den Leib verlegt. Dabei bildet sich häufig die für gastrische Krisen charakteristische hyperästhetische Zone der Haut im Rumpfgebiet aus, die auch in der krisenfreien Zeit bestehen bleibt.

6. Häufig gutes Allgemeinbefinden der Geschwürskranken, ausgesprochener Verfall der an gastrischen Krisen Leidenden.
7. Röntgenuntersuchung.
8. Ex juvantibus: Reaktion auf Ulcuskur.
9. Negativer Ausfall der Wa.-R. in Blut und Liquor spricht stark gegen gastrische Krisen.

Wegen ihrer großen praktischen Wichtigkeit möchte ich an dieser Stelle noch diejenigen Fälle von Coexistenz von Tabes und Ulcus erwähnen, die von einer visceralen Analgesie begleitet sind.

Aus der spärlichen Kasuistik will ich vier Fälle aufführen.

1. Fall: von Conner. (Ref. bei Lehmann: Ueber viszerale Analgesie bei Tabes (Arch. f. Psych. u. Nerv. 1924, Band 70):

Der 42jährige Pat. wird mit hohem Fieber und Schüttelfrost in die Klinik eingeliefert. Anamnese belanglos. In den letzten Jahren mangelhafte Blasen- und Rectumkontinenz. Häufig lanzinierende Schmerzen in den Beinen, Unsicherheit beim Gehen im Dunkeln. Vor drei Tagen Beginn einer fieberhaften Erkrankung mit Schüttelfrost und Schweißausbrüchen. Starkes Krankheitsgefühl, aber keine Schmerzen. Nervensystem zeigt typische Tabes. Abdomen überall weich und eindrückbar, nirgends Druckschmerz. An den Beinen ausgesprochene Herabsetzung der Berührungs- und Schmerzempfindung. In den nächsten sechs Tagen wird der Zustand des Patienten immer schlimmer. Andauernd hohe Temperatur, Erbrechen, niemals Schmerzen. Am 7. Tage Exitus letalis . Die Autopsie ergibt 500 ccm Eiter im Bauch. Die Serosa der Darmschlingen und das Peritoneum parietale sind ödematös, mit reichlich Fibrin belegt, die Appendix ist gangränös und perforiert.

Ich erwähne diesen Fall wegen des bemerkenswerten Befundes bei der Untersuchung des Rückenmarkes. Es fanden sich die typischen Zeichen der Tabes. Außerdem stellte sich heraus, daß ein schmales Bündel der sonst völlig normalen Vorderwurzeln eine ausgesprochene Degeneration aufwies. Diese Degeneration war scharf auf dieses schmale Bündel lokalisiert.

2. Fall: von Hanser (D.M.W. 1919, Nr. 5).

45jähriger Mann, luetische Infektion vor 20 Jahren. Mit Sa. Hg. und Jod behandelt. Wa.R. wechselnd positiv und nega-

tiv. Seit zwei Jahren Lähmungserscheinungen in den Beinen. Seit der gleichen Zeit Blaseninkontinenz. Vor etwa 14 Tagen soll der Kranke über Magendruck geklagt haben, als er etwas Orangenmarmelade gegessen hatte. Jetzt erkrankt Pat. ganz plötzlich mit Uebelkeit ohne Erbrechen und fühlt sich sehr elend. Temperatur 38.

Befund: Magerer, blasser Mann. Zunge etwas belegt. Bauch nirgends empfindlich, keine Auftreibung, kein Gurren; Leber, Milz nicht vergrößert.

Urin o. B. Puls leicht beschleunigt. Z.N.S.: Tabes completa, völlig klares Bewußtsein.

Verlauf: Nach drei Tagen Temperatur 38,4, Puls unfühlbar, kühle Hände, warme Füße. Bewußtsein klar, keine Schmerzen, nur Uebelkeit und Aufstoßen. Exitus ohne besondere Erscheinungen.

Sektion: Perforations-Peritonitis infolge Durchbruchs eines Ulcus rotundum duodeni mit starken eitrigen Belegen auf dem Peritoneum der auffällig wenig dilatierten Därme. Die Peritonitis ist nach Ansicht des Anatomen mehrere Tage alt.

3. Fall: von Lagemann (Centralbl. f. Chir. 1927, Nr. 51).

54jähriger Mann, aufgenommen am 9. 9. 1923. Luetische Infektion vor 34 Jahren. Vom 12. 6. 23 bis 7. 7. 1923 Krankenhausbehandlung wegen Tabes und Ulcus ventriculi. Am 6. 9. 23 wird der Kranke aufgenommen mit typischer Ulcusanamnese. Abdomen weich, nicht druckempfindlich.

C.N.S.: Tabes dorsalis.

11. 9. Temperatur 37,7. Leib etwas aufgetrieben.
13. 9. Unbestimmte Schmerzen im Leib.
15. 9. Sehr elender Allgemeinzustand, Temperatur 38; Leib aufgetrieben, geringe Druckschmerzhaftigkeit in der Magengegend, keine Bauchdeckenspannung, keine Darmgeräusche.
22. 9. Schmerzen im Leib, Erbrechen, Bauchdeckenspannung geringen Grades, geringe Druckschmerzhaftigkeit, Douglas vorgewölbt, Puls klein, flattrig. — Diagnose unklar.
23. 9. Exitus letalis.

Sektionsbefund: Ulcus ventriculi perforatum, Peritonitis. Altes kallöses Ulcus pepticum an der Magenhinterwand mit breiter Perforation.

4. Fall: von Hunt und Lisa (Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1931, Nr. 2).

60jähriger Mann, der das Krankenhaus aufsucht, weil er nicht mehr gehen konnte. Mit 30 Jahren hatte er einen Schanker durchgemacht. Mit 48 Jahren stellte sich Unsicherheit in den Beinen ein, die Schwierigkeiten beim Gehen wurde immer größere. Mit 57 Jahren verlor er die Kontrolle über beide Sphinkteren.

Befund: Argyll - Robertson beiderseits ⊦, Kniesehnenreflexe fehlen, schwerer Sensibilitätsausfall an den Beinen, Sprachstörungen, Inkontinentia urinae et alvi. Blut: W.R. +++⊦. Plötzlicher Tod ohne jegliche Vorboten.

Sektion: Chronische syphilitische Leptomeningitis, multiple chronische Magengeschwüre, davon eins in die freie Bauchhöhle perforiert, akute eitrige Peritonitis.

Den drei letztgenannten Fällen ist gemeinsam, daß bei ihnen eine vollentwickelte Tabes bestand und der Exitus durch eine diffuse Peritonitis nach durchgebrochenem Magen- bzw. Duodenalgeschwür eintrat. In keinem Falle konnte vorher die richtige Diagnose gestellt werden. Das Fehlen der üblichen Symptome der Peritonitis, wie Druckschmerz und reflektorische Bauchdeckenspannung, verleitete zu falschen Vermutungsdiagnosen wie Typhus, Enteritis, septische Allgemeinerkrankung u. dergl. Erst die Autopsie konnte den Sachverhalt klären. Bei der großen Zahl der Tabiker sollte man also in jedem Falle einer unklaren akuten fieberhaften Erkrankung an die Möglichkeit einer intraabdominellen Affektion, insbesondere an den Durchbruch eines Magengeschwürs denken, auch dann, wenn die wesentlichsten Symptome, die die Diagnose bei nicht tabischen Fällen stellen lassen, fehlen.

Infolge des fast völligen Fehlens anatomischer und neurohistologischer Untersuchungen, insbesondere des peripheren Sympathikus und Vagus ist eine eindeutige Erklärung der Entstehung viszeraler Analgesien zur Zeit kaum möglich. Wie ich bereits ausführte, müssen wir annehmen, daß der Schmerz auf afferenten sympathischen Bahnen geleitet wird, die durch die vorderen Wurzeln ziehen. Besonders bemerkenswert erscheint mir in diesem Zusammenhange der von Conner beschriebene Fall. Hier zeigten die vorderen Wurzeln in einem schmalen Bündel ganz isoliert eine starke Degeneration. Lagemann vermutet, daß es sich bei der viszeralen Analgesie vor allem um eine Degeneration des peripheren Sympathikus handelt. Ich

erwähnte bereits oben, daß R o u x in sieben Fällen von Tabes im cervicalen und thoracalen Sympathikus und im Splanchnicus eine auffallende Verminderung der feinen Markfasern fand.

Infolge des Fehlens ausreichender Untersuchungen auf diesem Gebiete ist jedoch noch keine endgültige Klärung möglich. Trotz der Seltenheit der viszeralen Analgesien hielt ich es aber wegen der vitalen Bedeutung für den Kranken für wichtig, auf dieses interessante Krankheitsgebiet besonders hinzuweisen.

Zusammenfassung:

Es wird auf die Häufigkeit des gleichzeitigen Bestehens einer Tabes dorsalis und eines Magengeschwürs hingewiesen. Die ätiologische Bedingtheit des Magengeschwürs durch die Tabes wird auf Grund der neurogen-peptischen Theorie der Magengeschwürsentstehung für erwiesen angesehen.

Bei einem Tabiker, der ein den gastrischen Krisen ähnliches Symptomenbild darbietet, stelle man nie die Diagnose auf ein Krisenleiden, bevor man nicht die Möglichkeit des Bestehens eines Ulcus ausgeschaltet hat. Man denke besonders daran, wenn die Krisen sich über mehrere Tage hinziehen und von massiver Haematemesis begleitet sind.

Wenn der Verdacht auf ein Ulcus besteht, und die Beschwerden weder einer spezifischen Kur noch einer konservativen Ulcusbehandlung weichen, muß besonders bei Haematemesis eine Operation in Erwägung gezogen werden.

Das Verschwinden der Beschwerden nach Abtragung des Ulcus beweist, daß die vorher bestehenden Magenerscheinungen nicht durch gastrische Krisen, sondern durch das Magengeschwür bedingt waren.

Literaturverzeichnis.

Babinski, Chauvet u. Durand: (Ref. Kongreßblatt f. d. ges. Innere Medizin u. ihre Grenzgebiete.)

v. Bergmann: Das spasmogene Ulcus pepticum. (Münch. Med. Wo., Jg. 1913, Nr. 4.)

dto. u. R. Staehelin: Handbuch der Inneren Medizin, 1925.

Boas: Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 1928.

Bonnet u. Delore: Ulcère d'Estomac Chez Un Tabetique Présentant Des Crises Gastriques. (Lyon Médicale 31. III. 1929.)

Charcot: Poliklinische Vorträge. Leipzig 1894.

Crohn: The Existence of Gastric Ulcer With Tabes Dorsalis (The Journal of the Americ. Med. Assoc.; 24. XII. 1921).

Daniélopolu: Ref. im Handbuch der Inneren Medizin.

Donati: Ueber die Möglichkeit, das Magengeschwür durch Läsionen der Magennerven hervorzurufen. (Arch. f. klin. Chir. 1904, Bd. 73.)

Erb: Deutsche Klinik.

Ewald: Ein Fall von Crises noires. (D. M. W. 1910, Nr. 18.)

Exner und Schwarzmann: Tabische Krisen. Ulcus ventriculi und Tabes. (Wiener klin. Wo. 1912, Nr. 38.)

dto. Gastrische Krisen und Vagotomie. (Mitt. d. Grenzgeb. der Medizin und Chirurgie 1915, Bd. 28.)

Foerster: Die operative Behandlung gastrischer Krisen durch Resektion hinterer Dorsalwurzeln. (Die Therapie der Gegenwart, August 1911.)

Flatau: Beziehungen zwischen Tabes und Erkrankungen der Verdauungsorgane (Arch. f. Verdgskrhten. Jg. 42, 1928).

Full u. Friedrich: Magenschwür und Tabes. (Münch. M. W. 1922, Nr. 34.)

Hanke: Ueber experimentelle ulceröse Hormongastritis und ihre Pathogenese (Arch. f. kl. Chir. 1934).

Hauser: Viszerale Analgesie der Tabischen (D. M. W. 1919, Nr. 5).

Haudek: Ein Beitrag zur Pathogenese und Diagnose des Magen- und Zwölffingerdarmgeschwürs. (Münch. M. W. 1918, Nr. 31, 32.)

Heß und Faltitschek: Zur Pathogenese des runden Geschwürs des Magens und Zwölffingerdarms. (Klin. Wo. 1935, Nr. 19.)

Holler: Ueber luetische Erkrankungen im viszeralen N.S. mit Ulcusbildung im Magen und Duodenum. Wiener Med. Wo. 1922, Nr. 26.

Holler u. Vecsler: Klinisch-experimentelle Studien als Grundlage für die Proteinkörpertherapie des Ulcus ventriculi u. duodeni. (Arch. d. Verdgskrhten. 1924, Bd. 31.)

Hudelo u. Rabut: L'Hématémèse Dans le Tabes. (La Presse Médicale 1928, Nr. 47.)

Kalk: Magen- und Duodenalgeschwür. 1930.

Kawamura: Ueber die experimentelle Erzeugung von Magengeschwüren durch Nervenläsionen. (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911, Bd. 109.)

Kobayashi: Ueber experimentelle Erzeugung von peptischen Läsionen (Frankf. Zeitschr. f. Path. 1909, Bd. 3).

Kollarits: Ref. bei Boas.

Konjetzny: Bedeutung der Gastritis für die Behandlung des Magen- und Duodenalgeschwürs (Ther. Gegenw. 1923, Nr. 53).

Konjetzny u. Puhl: Ueber die Bedeutung der Gastritis und Duodenitis für die Entstehung des Magen- u. Duodenalgeschwürs (Med. Klinik, 1927. Nr. 26, 27, 28).

Lagemann: Peritonitis bei Tabes (Zentralbl. f. Chir. 1927, Nr. 51).

Lehmann: Ueber viscerale Analgesie bei Tabes. (Arch. f. Psych. u. Nerv. 1924, Bd. 70.)

Livingstone, Hunt b. Lisa: Peptic And Duodenal Ulcer In Tabes Dorsalis (Journ. of the Americ. Med. Assoc. 1931, Nr. 2).

Marassini: Ref. bei Kawamura.

Reiß: Ein Fall von Crises Noires (Münch. M. W. 1910, Nr. 28).

Rieder: Path. Veränderungen des Nervenapparates im Magen bei Ulcus ventriculi u. duodeni. (Arch. f. klin. Chir. 1934.)

Rößle: Das runde Geschwür des Magens und des Zwölffingerdarms als „zweite Krankheit" (Mitt. Grenzgeb. der Med. u. Chir. 1913).

Sahli: (Cor. Blatt f. Schweizer Aerzte, 1885).

Schüller: Drei Fälle von Tabes (Wien. Kl. W. 1908, Nr. 49).

Sklarz: (Derm. Wochenschrift 1922, Bd. 74, Nr. 17).

Steiner: (In Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1929.)

Stierlin: Röntgenologische Erfahrungen über Magenspasmen (Münch. M. W. 1912, Nr. 15 u. 16).

Stöhr jun.: Beobachtungen über die Nerven des menschlichen Magens und ihre Veränderungen. (Klin. Wochenschrift 1932, Nr. 29.)

Simonyi: Tabes dorsalis und ulcus ventriculi. (Ref. Kongreß-Zentralbl. f. d. ges. I. Med. 1923.)

Talma: Untersuchungen über Ulcus ventriculi simplex, Gastromalacie u. Ileus. (Ref. bei Kawamura.)

Taterka: Ueber Spontanblutungen bei Tabes dorsalis und Veränderungen der Blutgerinnungszeit während der Krisen (D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde 1926, Bd. 94).

Tselios: Die Lues als aetiologischer Faktor für die Ulcusbildung im Magen und Duodenum. (Med. Klin. 1923, Nr. 31.)

Uduando, Casteigts, Ganalons: Crises. Solaires Dans Les Ulcères Gastro-Duodénaux (Revue de Méd. 1930).

Vedowa: Experimenteller Beitrag zur Kenntnis der Pathogenesis des Ulcus ventriculi. (Arch. f. Verdgkrkh. 1902, Bd. 8.)

van Yzeren: Die Pathogenesis des Chron. Magengeschwürs. (Zeitschr. f. klin. Mediz. 1901, Bd. 43).

Lebenslauf.

Am 9. November 1908 wurde ich, Paul Heinrich Henkel, in Janowitz (ehemalige Preußische Provinz Posen) geboren. Ich besuchte zunächst in Gnesen die Vorschule, anschließend die Realschule. Im Oktober 1922 wurden wir von den Polen gezwungen Posen zu verlassen. Dessau wurde mir neue Heimatstadt. An der dortigen Oberrealschule bestand ich im Herbst 1929 die Reifeprüfung und bezog die Universität Berlin, um Medizin zu studieren. Am 26. Oktober 1935 bestand ich dort das Staatsexamen. Das Medizinalpraktikantenjahr leistete ich am Städt. Krankenhaus Berlin-Pankow ab. Dort erhielt ich von meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Direktor Dr. H. Lutz, die Anregung und Anleitung zu dieser Arbeit.

Meine Approbation als Arzt erfolgte am 1. November 1936.